

DE LA
POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE
D'ORIGINE
HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 25 juin 1924 à 17 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

JACQUOT (André-Jean-Marie)

né à Martigny-les-Gerbonvaux (Vosges) le 11 février 1898

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. HAUSHALTER, professeur.	<i>Président.</i>
		ETIENNE, professeur	<i>Juges.</i>
		MATHIEU, agrégé	
		CORNIL, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
4 et 6, Rue de la Croix-de-Bourgogne
1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE LA
POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE
D'ORIGINE
HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 25 juin 1924 à 17 heures



POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

JACQUOT (André-Jean-Marie)

né à Martigny-les-Gerbonvaux (Vosges) le 11 février 1898

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : { MM. HAUSHALTER, professeur. *Président.*
ETIENNE, professeur
MATHIEU, agrégé } *Juges.*
CORNIL, agrégé }

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
4 et 6, Rue de la Croix-de-Bourgogne
1924

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, ✱, I 🌿

Assesseur: M. P. SIMON, ✱, I 🌿

Doyen honoraire: M. F. GROSS, O ✱, I 🌿

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, ✱, I 🌿; PRENANT, ✱, I 🌿;
F. GROSS, O ✱, I 🌿; HERRGOTT, O ✱, I 🌿; WEISS, O ✱, I 🌿.

Professeurs : MM.

Chimie médicale et toxicologie.....	L. GARNIER, I 🌿
Hygiène.....	E. MACÉ, ✱, I 🌿
Clinique médicale.....	P. SIMON, ✱, I 🌿
Histoire naturelle médicale.....	P. VUILLEMIN, ✱, I 🌿
Médecine légale.....	P. PARISOT, O ✱, I 🌿
Clinique des maladies des enfants.....	P. HAUSHALTER, ✱, I 🌿
Anatomie pathologique.....	L. HOCHÉ, ✱, I 🌿
Clinique médicale.....	G. ETIENNE, ✱, I 🌿
Clinique chirurgicale.....	A. VAUTRIN, ✱, I 🌿
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	L. SPILLMANN, ✱, I 🌿
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	R. FRELICH, ✱, I 🌿
Physiologie.....	M. LAMBERT, ✱, I 🌿
Clinique obstétricale et Accouchements.....	A. FRUHHNSHOLZ, ✱, I 🌿
Histologie.....	R. COLLIN, ✱, I 🌿
Anatomie descriptive.....	M. LUCIEN, ✱, I 🌿
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	P. JACQUES, ✱, I 🌿
Clinique des voies urinaires.....	P. ANDRÉ, ✱, I 🌿
Clinique chirurgicale.....	G. MICHEL, ✱, I 🌿
Pathologie interne et clinique médicale pro- pédeutique.....	L. RICHON, ✱, I 🌿
Physique.....	DUFOUR, ✱, I 🌿
Chimie médicale.....	H. ROBERT, I 🌿

Chargés de cours complémentaires : MM.

Accouchements (cours théorique).....	S. REMY, I 🌿, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	M. PERRIN, ✱, I 🌿, agrégé.
Thérapeutique.....	M. PERRIN, ✱, I 🌿, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	J. PARISOT, O ✱, I 🌿, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie géné- rale.....	J. PARISOT, O ✱, I 🌿, agrégé.
Pathologie externe.....	A. BINET, I 🌿, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (I).....	A. BINET, I 🌿, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses.....	L. CAUSSADE, A 🌿, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	P. JEANDELIZE, A 🌿, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	R. LALANNE, I 🌿
Cours d'hydrologie.....	M. PERRIN, ✱, I 🌿, agrégé.
Médecine opératoire.....	M. BARTHÉLEMY, ✱, I 🌿, agrégé
Electrothérapie et radiologie.....	LAMY, I 🌿, agrégé.
Education physique	P. MATHIEU, A 🌿, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. M. PERRIN, ✱, I 🌿	MM. P. JEANDELIZE, A 🌿	MM. MUTEL, ✱, A 🌿
G. THIRY, ✱, I 🌿	L. CAUSSADE, A 🌿	WATRIN, ✱, I 🌿
J. PARISOT, O ✱, I 🌿	M. BARTHÉLEMY, ✱, I 🌿	HAMANT, I 🌿
P. MATHIEU, A 🌿	I 🌿	CORNIL, A 🌿
L. JOB, ✱, I 🌿	LAMY, I 🌿	DE LAVERGNE, A 🌿

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✱, 🌿; G. GROSS, ✱, I 🌿; S. REMY, I 🌿;
BUSQUET, I 🌿; BINET, I 🌿; FAIRISE, A 🌿.

M. A. PACAUD, I 🌿, Secrétaire

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✱, 🌿, I 🌿, Secrétaire honoraire.

(I) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A la Mémoire de mes Grands-Parents

A la Mémoire de ma Mère

A mon Père et à Celle en qui j'ai retrouvé l'affection maternelle

Faible témoignage de ma reconnaissance
infinie.

A mes Parents

A mes Amis

A mon Président de Thèse :

M. le Professeur HAUSHALTER
Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Juges :

M. le Professeur ETIENNE
Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé MATHIEU

M. le Professeur agrégé CORNIL

A mes Maîtres de la Faculté

AVANT-PROPOS

Avant de soumettre à nos juges ce modeste travail, qui clôt nos études médicales, c'est pour nous un devoir que d'adresser à tous nos maîtres de la Faculté nos sentiments de profonde gratitude.

Il est d'usage que toute thèse inaugurale s'ouvre sur ce thème de reconnaissance; en ce qui nous concerne, nous n'avons pas l'impression de sacrifier uniquement à une coutume.

Rien de plus spontané que cette reconnaissance et, chaque fois qu'elle s'exprime, c'est le fond de notre pensée qui se découvre. Nous nous sommes toujours incliné devant la supériorité scientifique de nos maîtres et, quoique doué d'esprit critique, nous nous flattons de n'avoir jamais porté sur la valeur de leur enseignement de jugement téméraire.

Nous n'oublierons jamais l'enseignement qu'ils nous ont légué, si plein de clarté et de loyauté scientifique. Nous rendons hommage à leur probité morale, à leur modestie.

Nous ne pouvons énumérer ici tant de professeurs éminents, mais, après avoir offert à tous l'hommage de notre reconnaissance, nous croyons obéir à un devoir en citant ceux d'entre eux qui ont pris une part plus active à notre formation médicale.

Nos sentiments de vénération et de profonde gratitude vont

tout d'abord et particulièrement à M. le Professeur Haushalter, qui nous réserva un si bienveillant accueil quand fut venu le moment de choisir notre sujet de thèse. Nous n'oublierons jamais les cliniques si vivantes, si instructives et si pleines de bon sens que nous avons suivies avec un plaisir et un intérêt toujours grandissant, durant trois années, tant à l'hôpital qu'à l'hospice J.-B. Thierry, à Maxéville.

Puisse son admirable méthode, qui a été la base de notre éducation clinique, demeurer notre guide au cours de notre carrière.

Il nous est agréable de compter M. le Professeur Etienne au nombre de nos juges, ce sera pour nous une occasion de lui exprimer notre profonde reconnaissance pour la sympathie qu'il n'a cessé de nous témoigner; nous n'oublierons jamais le semestre, aussi utile qu'agréable, que nous avons passé comme externe dans son service.

M. le Professeur agrégé Mathieu nous a, en certaines circonstances, témoigné un bienveillant intérêt; nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie du jury de notre thèse.

Nous remercions également M. le Professeur agrégé Cornil pour l'excellent accueil qu'il nous a réservé lorsque nous nous sommes adressé à lui. Sa haute compétence en pathologie nerveuse a facilité notre tâche et simplifié nos recherches; nous lui serons toujours parfaitement dévoué.

Nous emportons le meilleur souvenir de MM. les Professeurs Vautrin, Jacques et Jeandelize, dont nous nous honorons d'avoir été l'externe; de MM. les Professeurs Frælich, Spillmann, Fruhinsholz et Richon, dont les cliniques magistrales ont été pour nous le plus précieux des enseignements.

Nous tenons aussi à remercier le Docteur Marthe Laurent, chef de clinique médicale infantile, pour les conseils qu'elle

nous a donné avec sa bonne grâce habituelle, ainsi que le Docteur Abel, chef du laboratoire du service, à l'occasion des recherches nécessaires à notre sujet de thèse. Nous n'oublierons pas non plus notre ami Gerbaut, interne du service, qui a été pour nous un précieux collaborateur.

Nous remercions également M. le Professeur agrégé Barthélemy; les Docteurs Guillemain, Louis Mathieu et Aubriot, chefs de clinique, qui se sont toujours montrés pleins de sollicitude à notre égard, aux temps de notre externat dans leurs services respectifs, ainsi que les praticiens que nous avons eu l'occasion de remplacer, et en particulier M. le Docteur Pier-son, de Saint-Mihiel, qui a été pour nous un excellent guide au cours de nos débuts dans la carrière pratique.

Enfin, notre pensée se reporte vers nos camarades d'études, et en particulier vers notre excellent ami, le Docteur André Bodart, à qui nous adressons le témoignage de notre affection.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'affection décrite sous le nom habituel de poliomyélite antérieure ou de paralysie infantile, est l'expression d'une myélite à allure aiguë, localisée aux cornes antérieures de la moelle.

D'après les classiques, elle est presque toujours le résultat d'une maladie générale infectieuse due à un agent qui semble spécifique et qui n'a pu encore être isolé, étant probablement de la nature des virus filtrants. Notre thèse a pour objet de produire une observation dans laquelle cette affection semble indubitablement liée à la syphilis héréditaire, au même titre que d'autres localisations spinales de cette affection admises par les auteurs.

C'est, en effet, à propos d'un jeune malade que nous avons eu l'occasion d'observer au début de l'année, dans le service de médecine infantile, que M. le professeur Haushalter, qui n'avait pas encore rencontré de cas similaire, nous a conseillé d'entreprendre ce modeste travail.

Avant de reproduire l'observation détaillée, nous résumerons d'abord l'historique de l'hérédo-syphilis médullaire, puis nous signalerons les très rares cas se rapprochant du nôtre, signalés par les auteurs dans la littérature médicale.

Dans le chapitre qui suivra l'observation, nous discuterons le diagnostic, en indiquant d'abord les raisons cliniques qui nous ont fait pencher pour la poliomyélite plutôt que pour la polynévrite; puis, nous rappelant que le véritable diagnostic, celui qui conduit au pronostic et au traitement, comporte absolument la notion de cause, nous exposerons les raisons qui nous ont conduit au diagnostic étiologique.

Pour compléter l'étude clinique de cette affection, il faudrait, bien entendu, savoir comment elle se comporte au point de vue anatomo-pathologique; ici nous en serons réduit à des hypothèses, que nous exposerons dans le chapitre « Pathogénie ».

Enfin, dans un sixième chapitre, nous parlerons du traitement, en mettant en relief les résultats remarquables obtenus avec les composés bismuthiques.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Nombreuses sont les manifestations nerveuses de la syphilis tertiaire ; nous savons aujourd'hui que la syphilis héréditaire peut, de son côté, affecter le système nerveux.

Déjà, en 1772, Hoffmann a guéri par le mercure une épilepsie survenue chez une jeune fille de neuf ans « d'illustre naissance, et dont le père avait été infecté de vérole autant qu'on put l'être ».

Joseph Plinck cite une guérison semblable (1772) ; Roser, Rosenstein et d'autres également. Mais si, jusqu'à la fin du siècle dernier, on trouve des observations de syphilis héréditaire des centres cérébro-spinaux, les classiques n'attribuent encore à la syphilis héréditaire nerveuse qu'un rôle négligeable. C'est au professeur Fournier que l'on doit d'avoir magistralement entrepris cette étude de l'hérédo-syphilis du système nerveux. En réalité, c'est à elle qu'il faut attribuer l'immense majorité des paralysies générales infantiles, des encéphalopathies, des diplégies, des quadriplégies, des paralysies d'origine cérébrale ou médullaire, survenant sans cause apparente chez les enfants, les adolescents et parfois tardivement chez les adultes.

Cependant, les auteurs ont été longtemps sans distinguer

les accidents spinaux des accidents cérébraux de l'hérédosyphilis; ils pensaient que la moelle n'était jamais atteinte pour son propre compte, indépendamment du reste du névraxe.

Lamy, dans sa thèse et dans le *Traité de médecine*, Mickle, dans le *Brain*, de 1895, traitent à la fois des accidents cérébraux et spinaux. Siemerling, Roths, Lancereaux, ne font pas de chapitre isolé pour la moelle lorsqu'ils traitent de la syphilis héréditaire du système nerveux. Lancereaux publie le cas de Potain et ainsi une des premières constatations des lésions médullaires de la syphilis est justement faite sur un hérédo.

Fournier, dans son « *Traité de la syphilis héréditaire tardive* », disait, en parlant de la syphilis héréditaire nerveuse : « Ce qu'il y a de certain, dans cette question évidemment difficile et complexe, c'est que l'hérédité spécifique se traduit quelquefois sur la moelle par des symptômes d'ordre paralytiques. » Il relate, à ce sujet, une belle observation, suivie de guérison, que nous rapporterons plus loin.

Mais, jusqu'en 1893, année dans laquelle Gilles de la Tourette publia son mémoire, la syphilis héréditaire spinale n'était pas chose admise par tous les auteurs. Ce mémoire met en relief l'importance de la syphilis héréditaire dans les affections de la moelle. C'est le premier travail d'ensemble sur la question des myélites hérédo-spécifiques. Jusque-là, on ne trouve, comme l'a dit justement Gasne, que des observations isolées ou des chapitres d'attente; les classiques, même les plus importants, persistant à ne parler que des myélites syphilitiques acquises, sans mentionner l'existence de myélites, reconnaissant la syphilis congénitale comme cause pathogène.

En 1897, Gasne, dans sa thèse, faite dans le service du professeur Raymond, et reprenant les travaux de son maître, en les complétant de ses propres observations cliniques et anatomo-pathologiques, est venu confirmer la fréquence de ces lésions spinales chez les hérédos-syphilitiques. Les trente nécropsies qu'il publie mettent en lumière le fait que l'affection atteint fréquemment la moelle, indépendamment du reste du névraxe, contrairement à l'opinion admise jusqu'à lui.

La syphilis héréditaire spinale conquiert, à partir de ce jour, la place qui lui revenait et, dans tous les traités de médecine, on trouve un chapitre consacré à son étude.

Gasne, d'autre part, tenta une classification et décrivit :

1^o Une forme commune diffuse, dans laquelle il étudie séparément :

a) Les cas où le maximum des lésions siège dans la moelle cervicale supérieure ;

b) Les cas où le maximum des lésions siège dans la moelle dorsale ou dorso-lombaire ;

c) Les cas où le maximum des lésions siège dans la région de la queue de cheval ;

d) Les cas où les lésions sont à la fois cérébrales et médullaires.

2^o Les formes systématisées dans lesquelles il rangea :

a) La forme pseudo-tabétique ;

b) La forme amyotrophique ou de poliomyélite antérieure de Raymond (très rare) ;

c) Les formes simulant la sclérose en plaques, le tabes et la maladie de Friedreich.

Depuis la thèse de Gasne, les cas de syphilis héréditaire

médullaire publiés sont assez nombreux, cependant il est à noter, comme Gilles de la Tourette le faisait déjà justement remarquer, que presque tous appartiennent à la forme commune diffuse, c'est-à-dire n'intéressant pas systématiquement telle ou telle région de la moelle. On trouve bon nombre de paraplégies spasmodiques liées à une méningo-myélite transverse dorsale, des quadriplégies spasmodiques liées à une méningo-myélite transverse cervicale, ou alors des formes systématisées rappelant la sclérose en plaques, avec réflexes exagérés et trépidation épileptoïde, ou des formes indiquant une lésion des cordons postérieurs: tabes juvénile et maladies de Friedreich.

Jusqu'ici, très rares sont les cas où la lésion semble occuper uniquement les cornes grises antérieures, se traduisant par des paraplégies, des paralysies à « membres morts ». Nous avons trouvé un cas de A. Fournier, rapporté par Ed. Fournier; nous citerons également une observation de Nonne, de Hambourg, et une de Baibe, se rapprochant par plusieurs côtés de celle qui fait l'objet de notre thèse.

A. Léri a décrit une forme amyotrophique et prononce également les mots de « poliomyélite antérieure ». Cette forme revêtirait plutôt le type Aran-Duchesne et aurait une marche progressive.

« Exceptionnellement, dit Babonneix, le myélite syphilitique atrophique peut affecter d'autres types: la paralysie infantile, par exemple. » Porot, Legris et Bénech ont rapporté quelques cas à évolution suraiguë rappelant la paralysie ascendante de Landry.

La lecture de notre observation fournira, en faveur de la localisation aux cornes grises antérieures de la syphilis héré-

ditaire, de nombreux arguments, soit d'ordre clinique, soit d'ordre thérapeutique.

Avec notre maître, M. le professeur Haushalter, nous croyons que la syphilis héréditaire intervient plus fréquemment qu'on ne le croit dans l'évolution de certaines paralysies à apparition brusque, que l'on a l'habitude de mettre sur le compte d'une maladie infectieuse quelconque ou d'une fièvre éruptive; dans ces cas rares, il semble que l'affection incriminée est bien plutôt une cause adjuvante, le tréponème restant la cause pathogène.

Cette notion de fréquence sera utile à connaître, non seulement pour fixer le diagnostic, mais surtout pour ce qui concerne le traitement, auquel le pronostic est intimement lié.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Les rares observations que nous avons recueillies et que nous reproduisons avant celle qui a inspiré ce travail, permettront une comparaison. On pourra ainsi juger de l'allure qu'affecte cliniquement la syphilis héréditaire spinale à forme de paralysie infantile.

OBSERVATION I

Publiée par le professeur FOURNIER

(*in* syphilis héréditaire tardive, 1886)

Enfant, issu d'un père syphilitique et d'une mère en apparence saine. A été couvert de syphilides dans ses premières semaines. Plus tard, il est devenu sujet à des écoulements d'oreilles et à des écoulements chroniques du nez. Il n'a commencé à parler que très tard.

Il est fréquemment affecté de crises convulsives dont nous n'avons jamais pu apprécier la nature de visu, mais qui, d'après le récit que nous en a fait la mère, sont très probablement d'ordre épileptique. Son front est déformé par des bosselures latérales. Vers l'âge de 3 ans 1/2, a commencé, sans souffrances et sans aucun symptôme appréciable, à devenir faible sur ses jambes. Bientôt, il n'a plus marché que péniblement, difficilement, puis

n'a plus marché du tout et, quand on nous l'a apporté, il y a quelques mois, ses membres étaient incapables de le soutenir, bien que capables encore des mouvements limités.

Il est resté affecté d'une paraplégie, paraplégie n'affectant du reste que la motilité, respectant la sensibilité et la fonction des sphincters.

Suivant toute vraisemblance, cette paraplégie a son origine dans une affection spécifique de la moelle ou de ses enveloppes.

A brève échéance, la médication antisypilitique a fait justice de cette paralysie.

OBSERVATION II

BAIBE (Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1891)

Fillette de 3 mois, atteinte depuis trois jours d'une paralysie des membres supérieurs, survenue rapidement sans cause appréciable.

Paralysie flasque, les bras relevés au-dessus de la tête retombaient inertes le long du corps, aucune raideur musculaire; aucune douleur dans les mouvements provoqués. Aucun phénomène général; appétit conservé, pas de fièvre, sphincters normaux. Sensibilité impossible à explorer, à cause de l'âge de l'enfant, rien du côté des jambes. Apparaît alors une éruption de papules à la face, les bras et les cuisses nettement spécifique. Le père, interrogé, avoue la syphilis. Traitement spécifique énergique. En trois jours, le bras droit exécute déjà des mouvements, le gauche est encore immobile, sauf les doigts qui s'agitent un peu; trois jours plus tard, tous les mouvements sont recouvrés.

OBSERVATION III

Docteur NONNE (rapportée par Kalischer, *in* Neurologisches Centralblatt, 1892)

Ce cas a été observé par Nonne à Hambourg, il nous a été

malheureusement impossible d'en trouver l'original. Nous devons nous borner à reproduire le rapport qu'en fait Kalischer.

Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans sans antécédents nerveux, qui fut atteinte subitement d'une paralysie flasque des membres inférieurs et d'une parésie des membres supérieurs, sans troubles de la sensibilité, mais avec troubles passagers des sphincters.

Il a été impossible de déceler la syphilis par les moyens d'investigation habituels, cependant, on notait des stigmates certains de syphilis héréditaire, comme l'effondrement de la cloison du nez, des cicatrices suspectes dans la région du cou.

On pensa que la syphilis héréditaire était en cause et on institua le traitement qui amena une guérison rapide.

Nonne concluait simplement, en constatant que la syphilis héréditaire pouvait toucher la moelle au même titre que l'encéphale.

Voici maintenant l'observation qui fait le sujet de notre travail :

OBSERVATION IV

(De la clinique médicale infantile du professeur HAUSHALTER, de Nancy)

Histoire de la maladie. — Le 6 octobre 1923, entrant au service un enfant de sept ans, le petit L..., paralysé des quatre membres.

En interrogeant la mère, qui accompagnait le petit malade, on apprit que, vers le début du mois d'août, c'est-à-dire environ deux mois auparavant, l'enfant laissait tomber, à quatre reprises différentes, durant le court trajet qui séparait la boulangerie de la maison paternelle, une miche de pain qu'on l'avait envoyé chercher. Il put chaque fois, péniblement, la ramasser et la porta cependant jusque chez lui.

Presque aussitôt après, on s'aperçut qu'il lui était absolument impossible de faire aucun mouvement avec ses membres supérieurs. Ses bras pendaient, ballants, le long de son corps. Le lendemain matin, aussi subitement, apparut une paraplégie : l'en-

fant s'écroula sur le sol; ses jambes refusant de le supporter. On fut obligé de le transporter sur son lit, où il resta confiné jusqu'à son transfert à l'hôpital.

Dans la période qui a précédé immédiatement l'apparition brutale de ces phénomènes paralytiques, la mère ne constata aucune manifestation fébrile chez son enfant, elle ne signale pas non plus qu'il y ait eu un changement quelconque dans son caractère, bref, le petit présentait tous les signes d'une bonne santé apparente. D'autre part, la paralysie ne s'accompagna à aucun moment de la moindre douleur, l'enfant n'ayant en effet exprimé aucune plainte.

Antécédents héréditaires. — Le père de notre malade est maître porion dans une usine de la région. Aux dires de la mère, il est bien portant. Celle-ci paraît également en bonne santé, on ne relève aucun antécédent pathologique dans son passé. Elle nous apprend qu'elle a eu six grossesses, dont cinq normalement menées à terme, et une fausse couche, entre le troisième et le quatrième enfant.

Notre malade, le troisième de ses enfants, a donc quatre frères et sœurs, âgés respectivement de 21, 17, 4 et 2 ans; deux plus âgés et deux plus jeunes, tous en bonne santé jusqu'à présent.

Le quatrième, âgé de deux ans, montre des dents incisives atteintes d'érosions.

Antécédents personnels. — Notre jeune entrant est né à terme et a été nourri par sa mère, comme ses frères et sœurs. On ne relève chez lui aucun antécédent pathologique, si ce n'est une rougeole, apparue il y a quatre mois environ, c'est-à-dire deux mois avant le début de l'affection qui nous occupe. Cette rougeole a évolué normalement, sans complications, et en peu de jours, l'enfant avait recouvré sa santé et sa gaieté habituelles.

Examen à l'entrée (6 octobre 1923). — L'examen a été fait dès l'arrivée et nous a permis de recueillir les constatations suivantes :

1° *Troubles moteurs.* — Le malade, atteint de tétraplégie totale

à type flasque, est couché, les jambes allongées, les pieds en léger varus équin. Les bras sont placés le long du corps, les avant-bras dans le prolongement des bras, les doigts légèrement fléchis dans la paume des mains. Les mouvements actifs sont tout à fait impossibles, soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs; l'enfant ne pouvant même pas remuer les doigts ou les orteils. Les mouvements passifs se font, par contre, sans difficulté; on plie très facilement les avant-bras sur les bras, les jambes sur les cuisses, l'hypotonie est manifeste.

Les muscles de la nuque sont également intéressés par la paralysie, mais à un moindre degré, semble-t-il: la tête soulevée retombe sur l'oreiller, si on l'abandonne à elle-même. A la face, la musculature a toute sa tonicité, l'expression du visage est parfaitement conservée; la mâchoire inférieure possède l'intégrité de ses mouvements, la parole est normale, l'enfant répond aux questions d'une voix nette et non altérée, la langue a toute sa motilité, pas de troubles de la déglutition, donc intégrité du voile du palais et des muscles du pharynx.

La motilité oculaire est indemne. Le regard de l'enfant se fixe et suit les évolutions du doigt qui se déplace; il n'y a pas de strabisme.

Les masses musculaires ont fondu, les membres sont plus grêles et les muscles plus flasques que ceux d'un enfant du même âge; le pincement des masses musculaires dénote un certain degré d'amyotrophie. A l'examen électrique des muscles, on constate cependant que les réactions sont à peu près normales.

2° *Troubles sensitifs.* — a) *Sensibilité objective:* La sensibilité superficielle est entièrement conservée; l'enfant distingue très nettement et sans retard, les yeux fermés, la piqûre d'une aiguille du frottement de l'ongle ou du toucher avec la pulpe du doigt. La piqûre un peu forte en un point quelconque des membres détermine de la douleur, que l'enfant exprime par des plaintes ou des pleurs, il n'y a pas d'hyperesthésie, la sensibilité à la chaleur et au froid est conservée intégralement; il n'y a pas de dissociation syringomyélique.

De même, la sensibilité profonde est parfaite, l'enfant a con-

servé le sens des attitudes, et reconnaît très bien, les yeux fermés, les objets usuels que l'on met en contact avec ses doigts; le sens stéréognostique n'est pas altéré.

b) *Sensibilité subjective*. — Nous avons vu que l'enfant n'avait éprouvé aucune douleur durant la courte période d'installation des paralysies; depuis, il ne s'est plaint, ni de fourmillements, ni d'autres troubles subjectifs. Actuellement, il n'éprouve aucune douleur spontanée, cependant, lorsqu'on essaie de l'asseoir, il accuse une douleur dans le membre inférieur gauche, qu'il ne peut d'ailleurs localiser d'une façon plus précise.

La flexion et l'extension des membres ne provoque aucun phénomène douloureux, non plus que la percussion de la région spinale, même au niveau des vertèbres cervicales. Les mouvements passifs de la tête aussi sont indolores.

3° *Troubles réflexes*. — Aux membres supérieurs, les réflexes stylo-radial, cubito-pronateur et tricipital sont abolis.

Aux membres inférieurs, les réflexes patellaires et achilléens n'existent plus; comme il était à prévoir, il n'y a pas de clonus du pied, ni de la rotule. La recherche du réflexe cutané plantaire ne provoque aucune réaction du côté des orteils, pas de signe de Babinski.

Le réflexe crémastérien, les réflexes abdominaux, l'Oppenheim sont abolis.

4° *Etat des sphincters*. — D'autre part, aucun trouble sphinctérien, à aucun moment d'ailleurs, l'enfant n'a perdu ni ses urines, ni ses matières fécales, il n'y a pas eu non plus de rétention d'urine, les mictions sont normales.

5° *Etat de la vasomotricité*. — Aucun trouble vaso-moteur, pas d'acrosphyxie ou d'ischémie, pas de troubles sudoraux.

6° *Examen sensoriel*. — L'audition est parfaite, la gustation et l'olfaction également.

Les pupilles sont égales, et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation. On remarque seulement un certain degré de mydriase.

Le fond de l'œil, examiné à l'ophtalmoscope, ne présente rien d'anormal.

7° *Examen somatique général.* — L'examen des poumons ne révèle rien de particulier: quelques signes d'adénopathie trachéo-bronchique, comme on en rencontre si fréquemment chez les jeunes enfants. La tension artérielle, prise successivement aux quatre membres, ne décèle aucune anomalie. Les bruits du cœur sont normaux. Le pouls est régulier. La température rectale, de 37°2 à l'arrivée, n'a pas varié dans les jours qui suivirent. D'ailleurs, le malade n'a nullement l'aspect d'un fébricitant.

Il n'y a pas de polyurie; pas d'albumine dans les urines.

En résumé, à l'entrée, l'examen clinique méthodique nous révèle simplement une paralysie complète flasque des quatre membres, s'étendant, quoique à un moindre degré, aux muscles de la nuque.

Evolution de la maladie. — Le lendemain, 7 octobre, on fait une ponction lombaire. On constate une légère hypertension, le liquide qui s'écoule est clair, comme normalement. Le 12 octobre, on envoie du liquide prélevé, au laboratoire, afin de pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann; mais on commence un traitement spécifique sans attendre le résultat, en employant le benzoate de mercure, aux doses de un centigramme par injection, que l'on répète tous les deux jours. En outre, on pratique le massage des quatre membres, à raison d'une séance tous les deux jours.

Le 17 octobre, on observe une ébauche de flexion de la jambe gauche; la région sacrée devient rouge et desquame: tendance nette à l'escharre. Le 18 octobre, le laboratoire nous apprend que la réaction de Bordet-Wassermann, effectuée à l'aide du liquide céphalo-rachidien, est négative. Le 19 octobre, on refait une ponction lombaire et on examine le liquide céphalo-rachidien, au point de vue chimique, cette fois en recherchant et dosant le sucre et l'albumine. On ne constate pas d'hyperglycorachie appréciable: 0 gr. 58 (teneur normale: 0 gr. 53); pas non plus d'hyperalbuminose appréciable: 0 gr. 30 (teneur normale: 0 gr. 20 environ).

L'examen histologique dénote une réaction lymphocytaire légère.

Le 30 octobre, on commence un traitement électrothérapique que l'on mène de front avec le massage, en alternant un jour

sur deux. On constate une légère amélioration dans les jours qui suivent. L'enfant effectue, ou plutôt ébauche quelques mouvements des bras et des jambes et arrive à se retourner seul dans son lit. A la date du 4 novembre, il a reçu une dose totale de 10 centigrammes de benzoate de mercure, répartie en dix injections intra-musculaires, il semble que ce traitement n'ait pas été étranger à l'amélioration légère constatée.

Depuis quelques jours, l'enfant éprouve des douleurs spontanées dans la région jambière antérieure gauche. La palpation de la zone tibiale gauche est nettement douloureuse, ainsi que la flexion de la jambe sur la cuisse. La température étant toujours normale, on pense à une ostéo-périostite diffuse du tibia: la radiographie des deux jambes nous montre, comparativement, une augmentation de volume du tibia gauche, la mensuration nous donne une différence de 3 millimètres en faveur de ce dernier os.

A la date du 6 novembre, la situation est la suivante: légère récupération de la motilité, à savoir:

a) Au membre supérieur droit, les mouvements de flexion et d'extension des doigts et du poignet sont impossibles. Le malade ne peut fléchir l'avant-bras sur les bras, mais les mouvements d'extension de l'avant-bras, après flexion passive, sont possibles dans une toute petite mesure. Les mouvements d'élévation et d'abaissement des bras sont possibles, mais très limités, c'est à peine si l'enfant peut détacher les bras du plan du lit.

b) Au membre supérieur gauche, les mouvements des doigts et de la main sont impossibles, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras est devenue possible dans une étendue de quelques degrés seulement.

L'élévation des bras reste impossible.

c) Au membre inférieur droit, les mouvements de flexion et d'extension des orteils et du pied sont nuls; la cuisse étant soulevée, la flexion de la jambe sur la cuisse est possible jusqu'à l'angle droit, l'extension restant impossible; la flexion et l'extension de la cuisse sur le bassin sont possibles dans une très petite étendue.

d) Au membre inférieur gauche, la flexion et l'extension des

orteils et du pied sont impossibles, de même qu'au membre congénère, la flexion de la jambe sur la cuisse est possible dans une très petite étendue. On constate également une ébauche de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin.

c) Les mouvements de flexion, d'élévation et de latéralité de la tête sont possibles à nouveau. Le malade accuse toujours, quand on déplace son membre inférieur gauche, la douleur très vive signalée plus haut. Il n'y a pas d'autres troubles de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens, rien à la face, rien au système moteur oculaire, pas de troubles psychiques.

En résumé, un mois après son arrivée à l'hôpital, la quadriplégie est moins complète et la très légère récupération de la motilité existe uniquement dans les segments les plus voisins de la racine des membres.

Le même jour, 6 novembre, on décide d'essayer le traitement par le « Quinby », en commençant d'abord par deux piqûres intra-fessières par semaine, puis en passant à une piqûre tous les deux jours.

Or, les quatre premières injections, faites respectivement les 6, 11, 15 et 19 novembre, l'ont été, par suite d'une erreur d'interprétation, avec des doses insuffisantes, à savoir : $1/8^{\circ}$, $3/8^{\circ}$, $1/2$ et $5/8^{\circ}$ de centimètre cube, au lieu de $1/8^{\circ}$, $3/8^{\circ}$, $1/2$ et $5/8^{\circ}$ de la totalité de l'ampoule qui est dosée à trois centimètres cubes. Durant toute cette période de trois semaines, l'enfant réalise peu de progrès. Seul, le pouce gauche fait quelques mouvements très légers.

Entre temps, le 17 novembre, on a recommencé la réaction de Bordet-Wassermann avec le liquide céphalo-rachidien. A nouveau, le résultat en est négatif.

Le 26 novembre, l'erreur quantitative est constatée et on pratique la cinquième piqûre avec une dose de Quinby beaucoup plus forte, c'est-à-dire avec une demi-ampoule de un centimètre cube et demi, et le lendemain, 27 novembre, on observe un changement extraordinaire : l'enfant lève les bras, arrive à manger seul un biscuit, les mouvements de tous les doigts sont ébauchés,

les jambes se replient complètement sur les cuisses, et les cuisses sur le bassin, surtout à droite.

Le 28 novembre, nouvelle injection de deux centimètres cubes cette fois : l'amélioration s'accroît rapidement ; les mouvements des doigts sont plus étendus, l'amélioration étant toujours plus marquée du côté droit. La jambe droite remue facilement. Tous les mouvements sont possibles : extension, flexion, abduction et adduction, l'enfant remue ses pieds et ses orteils.

Les mouvements de flexion de la jambe gauche sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin sont moins faciles, parce que toujours très douloureux, l'enfant appréhende l'exécution de ces mouvements et pleure si on l'y oblige.

Le 1^{er} décembre, les mouvements s'exécutent avec plus d'amplitude et plus de facilité. En particulier, la flexion du membre inférieur gauche est notablement moins douloureuse que les jours précédents.

Le 4 décembre, on injecte à nouveau 2 cm³ de Quinby et, le lendemain, la main s'étend et se fléchit mieux sur le poignet et les mouvements des doigts s'améliorent d'une façon très nette, ainsi que ceux des bras.

Nouvelles injections de Quinby les 6, 8 et 10 décembre.

Le 11 décembre, l'amélioration s'accroît encore. Les mouvements de coordination réapparaissent et l'enfant lève en même temps et sans difficulté les deux membres inférieurs au-dessus du plan du lit. Toute douleur semble avoir disparu dans le membre inférieur gauche.

On suspend le traitement bismuthé. En tout, il a été fait dix injections, quatre à des doses inférieures à un centimètre cube, une de un centimètre cube et demi, et les cinq autres de deux centimètres cubes chacune.

L'enfant va beaucoup mieux, l'amélioration, qui a d'abord porté plus particulièrement sur les membres inférieurs, est maintenant surtout marquée aux membres supérieurs. L'enfant mange seul depuis quelques jours et serre assez fortement dans sa main un objet qu'on lui tend. L'état général paraît excellent. L'enfant, soutenu par les épaules, peut avancer ses jambes en simulant les

mouvements de la marche, comme le fait un petit qui s'essaie, mais ne peut encore se soulever seul sur son lit.

Le 22 décembre, l'enfant arrive à se soulever de lui-même sur son lit et se tient debout en s'appuyant sur le rebord de celui-ci. Il ne peut pas encore marcher seul; les mouvements des membres supérieurs s'améliorent encore, en rapidité d'exécution et en degré d'amplitude.

Le 3 janvier, après un intervalle de 22 jours, on reprend les injections de « Quinby » à la dose de 2 cm³, tous les deux jours, pendant vingt jours, soit une série de dix nouvelles injections.

Le 4 janvier, l'enfant se lève facilement sur son lit, et peut se tenir debout en s'appuyant légèrement sur le bord du lit, il ne peut pas encore marcher seul, mais commence de lui-même, en s'appuyant, à effectuer les mouvements de la marche. Il étend et fléchit parfaitement les deux mains et se sert très normalement de ses membres supérieurs.

Le 21 janvier, on suspend à nouveau le traitement bismuthé et on reprend l'électrothérapie. A partir de ce jour, l'enfant monte seul dans son lit, mais ne peut marcher que quand il se sent soutenu par les bras, ou lorsqu'il s'appuie, soit aux murs, soit aux pieds du lit. Les mouvements de la marche sont maintenant mieux coordonnés.

Le 2 février, notable amélioration, l'enfant marche seul et sort dans le jardin.

Dans la période qui va suivre, l'amélioration se continue progressivement en dehors de tout traitement. L'enfant a recouvré une motilité à peu près complète. Il court, rit, joue avec les enfants de son âge. Il n'éprouve plus aucune douleur dans la jambe gauche. Cependant, il marche les pieds en dehors et steppe légèrement. Il conservera cette attitude de la marche jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 19 mars.

Un examen, pratiqué la veille de sa sortie, nous montre que les réflexes, en partie rétablis, sont très faibles. Le réflexe patellaire est ébauché, les réflexes du membre supérieur sont impossibles à obtenir. L'amyotrophie est minime, la force musculaire est recouverte en partie.

Le petit malade a été revu fin mai, il paraît parfaitement guéri et ne présente plus aucune trace de l'affection qui l'avait immobilisé si longtemps.

En résumé, nous sommes en présence d'un enfant de 7 ans, sans antécédents héréditaires bien précis, sans autre antécédent pathologique qu'une rougeole survenue deux mois avant l'affection actuelle, entré le 6 octobre 1923 pour quadriplégie complète, avec parésie des muscles de la nuque.

Cette paralysie a débuté à peu près subitement, sans douleur, sans période fébrile préalable. La presque totalité des symptômes observés sont des troubles moteurs: paralysie flasque, et réflexes: abolition de ceux-ci aux quatre membres.

On ne constate aucun trouble sphinctérien, aucun trouble sensitif, aucune altération de l'intelligence, aucune lésion du système vaso-moteur.

On note un certain degré d'amyotrophie. En outre, au cours de son séjour à l'hôpital, l'enfant est atteint d'ostéopériostite du tibia gauche.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une légère réaction lymphocytaire et un faible degré d'hyperalbuminorachie.

Bien que la réaction de Bordet-Wassermann ait toujours donné un résultat négatif, soit avec le sang, soit avec le céphalo-rachidien, le traitement spécifique a amené rapidement une régression considérable de ces différents symptômes.

A sa sortie, le 19 mai, *restitutio ad integrum* à peu près complète.

Le malade, revu au mois de mai, était guéri.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Maintenant que nous sommes en possession de tous les éléments fournis par l'observation, il nous est possible d'envisager le diagnostic de l'affection en présence de laquelle nous nous trouvons.

Tout d'abord, où siège la lésion? Avons-nous à faire à une altération des nerfs périphériques ou à une altération des cellules d'origine, c'est-à-dire aux grosses cellules des cornes antérieures de la moelle. Le syndrome étudié permet en effet d'accepter l'un de ces deux diagnostics cliniques : celui de polynévrite ou celui de poliomyélite.

Pour arriver à conclure, il nous faut reprendre en détail la symptomatologie de chacune de ces deux affections. Nous la rapprocherons ensuite de celle de notre malade, en mettant en relief les facteurs qui militent en faveur de l'une et de l'autre.

Enfin, nous chercherons, cliniquement, mais en nous appuyant toutefois sur les arguments d'ordre biologique et d'ordre thérapeutique, à établir l'étiologie de la maladie.

Il est de notion courante que le système nerveux dans son ensemble est constitué d'unités neuronales, le neurone étant réalisé par une cellule qui émet des prolongements protoplas-

miques d'une part et, d'autre part, donne naissance à un cylindre-axe. Aux premiers paraissent ressortir le rôle de nutrition et d'information cellulaire; au second est dévolu celui de conduction et de transmission de l'influx nerveux jusqu'à la périphérie (muscles et téguments). On comprend dès lors que leur souffrance, leur lésion puisse ne pas laisser insensibles les cellules-mère dont ils dépendent, et le muscle auquel ils se rendent.

La maladie du nerf périphérique devient ainsi presque inévitablement celle de l'aboutissant musculaire et celle de la cellule originelle.

Le terme de polynévrite se définit par lui-même; c'est l'atteinte toxique ou toxi-infectieuse simultanée ou à peu près simultanée d'un plus ou moins grand nombre de nerfs. Il s'oppose à la névrite dite localisée.

Pendant longtemps, on a refusé aux nerfs périphériques, en dehors d'une lésion préalable traumatique, la compression, par exemple, le droit de s'altérer spontanément, isolément, sans lésion préalable des centres trophiques. La loi de Waller était admise sans conteste. Mais l'individualité, l'autonomie du système nerveux périphérique s'accuse nettement lorsqu'on envisage les connaissances récemment acquises sur les polynévrites.

On peut admettre en effet l'hypothèse que la névrite multiple relève des lésions de la substance grise de la moelle, amenant des troubles trophiques dans le domaine des nerfs; dans ce cas, les lésions médullaires minimales ne se traduisent par aucune modification de structure accessible par les moyens d'investigation habituels. Cette façon de voir est celle d'Erb et de Remak qui, ainsi, restent en partie fidèles à la loi de Waller. Ils admettent qu'une lésion légère des centres tro-

phiques de la moelle peut avoir un retentissement considérable sur les nerfs.

On peut admettre aussi que la névrite multiple et la poliomyélite ne sont que des modalités d'une même affection : c'est la même cause qui agit isolément, tantôt sur la moelle seule ou sur les nerfs seuls, tantôt sur les deux à la fois.

Babinski n'hésite pas à conclure que la lésion a toujours son siège primitif dans la cellule, et qu'il s'agit toujours, au moins au début, d'une poliomyélite.

Le terme de poliomyélite antérieure désigne une myélite caractérisée anatomiquement par la localisation des lésions dans les cornes antérieures. Comme trait d'union entre ces deux affections : polynévrite et poliomyélite, les auteurs ont placé une polynévrite à forme de poliomyélite, ainsi dénommée par suite de sa ressemblance symptomatique avec la poliomyélite antérieure.

Dans cette affection, que Raymond a appelé « cellulonevrite » et Grasset « neuronite motrice antérieure », le processus toxi-infectieux ne localise pas ses effets sur le nerf périphérique proprement dit, il s'étend à la cellule d'origine, la grosse cellule grise motrice.

L'importance prise par la polynévrite a beaucoup restreint le domaine des poliomyélites, et plus d'un cas décrit autrefois sous le nom de poliomyélite serait actuellement classé parmi les polynévrites. Il s'agit d'ailleurs d'une division un peu artificielle et, dans certains cas où la symptomatologie indique une lésion du neurome moteur, il est souvent bien difficile de déterminer cliniquement si ce processus est limité à la cellule d'origine ou s'il affecte également son prolongement.

Brissaud et Raymond ont souvent insisté sur ce fait qu'en-

tre la polynévrite généralisée, la cellulo-névrite et la polio-myélite, soit aiguës, soit chroniques, le diagnostic est le plus souvent d'une extrême difficulté.

Il est bien entendu que pour trancher la question, en ce qui concerne notre cas, l'étude anatomo-pathologique serait nécessaire. Nous croyons cependant qu'il nous est possible d'arriver cliniquement au diagnostic anatomique, à l'aide des symptômes présentés par notre petit malade.

Si nous résumons les caractères cliniques opposés de chacune de ces affections, dont la différenciation doit être établie, nous voyons que :

1° Dans la *polynévrite*, le malade commence par éprouver quelques fourmillements dans les extrémités, de véritables douleurs surviennent ensuite sous forme d'élancements, de crampes, que réveillent la chaleur du lit, le poids des couvertures ; ces troubles de la sensibilité persistent alors durant quelques jours ou même quelques semaines, et ne tardent pas à s'associer à des troubles moteurs, paralytiques flasques, débutant généralement par les extrémités.

Dans les territoires atteints, la sensibilité objective est souvent altérée, il existe des hyperesthésies : la palpation profonde des muscles, à pleine main, est très douloureuse, arrachant parfois des cris aux malades ; le relèvement du membre inférieur, son extension forcée au-dessus du plan du lit (signe de Lasèque) réveille des crises douloureuses endormies ; il peut encore exister des plages d'hypo ou d'hyperesthésie cutanée.

Les réflexes tendineux sont assez rapidement abolis, parfois aussi les réflexes cutanés.

La contractibilité électrique est modifiée en raison du degré de la paralysie, l'action du courant faradique est faible, par-

fois nulle, l'action du courant galvanique peut, dans les processus graves, être intervertie dans les territoires nerveux dégénérés.

Malgré ces signes, l'état général reste bon, les sphincters vésicaux et rectaux se contractent normalement, et les fonctions viscérales ne sont pas troublées. Après une évolution à peu près apyrétique de quelques semaines ou de quelques mois, tous les symptômes s'amendent et la guérison finit par être complète.

Il existe des modalités presque exclusivement motrices, les douleurs spontanées faisant défaut, mais il est rare qu'on ne puisse les provoquer, plus ou moins partiellement, par la palpation musculaire profonde ou l'élongation du sciatique.

Assez fréquemment, on peut constater l'atteinte des quatre membres. On décrit une variété tétra-polynévritique sensitivo-motrice dans laquelle les lésions nerveuses ne se cantonnent pas aux membres inférieurs seuls, mais s'étendent aux extenseurs pour les muscles.

L'abolition des réflexes tendineux (tricipital), des réflexes tendino-osseux du poignet est la règle, la compression du nerf cubital dans sa gouttière, du nerf radial à l'avant-bras, du plexus brachial dans l'aisselle peut réveiller des crises paroxystiques douloureuses. Cette modalité tétra-sensitivo-motrice s'accompagne souvent de fièvre; l'évolution se fait en deux ou quatre mois et aboutit à la guérison.

2° Dans la *poliomyélite antérieure* subaiguë, distinguée de la maladie de Heine-Médis, par Landouzy et Déjerive, qui lui ont aussi donné le nom de « paralysie spinale générale à marche rapide et curable », la paralysie est flasque d'emblée. Les réflexes tendineux sont abolis. Les sphincters sont intacts (dans des cas assez rares, il y a incontinence passagère

des matières, ce trouble ne persistant jamais au delà des premiers jours). La paralysie est purement motrice et s'installe rapidement, sans fièvre: d'abord, le malade éprouve une grande faiblesse des membres, puis la marche, la station debout devient impossible. En très peu de temps, la paralysie est complète aux quatre membres; elle intéresse presque tous les muscles du cou, sauf ceux de la face, qui sont toujours respectés. Les muscles paralysés s'atrophient, cette atrophie étant massive et frappant toute la musculature.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective, ni jamais de douleurs spontanées. L'exploration de la sensibilité cutanée ne révèle aucune zone d'anesthésie, ni d'hyperesthésie, contrairement à ce qui se produit si fréquemment dans les polynévrites.

L'examen électrique montre au début simplement une diminution de l'excitabilité faradique, sans R. D. caractérisée.

La ponction lombaire donne des résultats variables, tantôt on note de la lymphocytose (Raymond et Sicard), tantôt le liquide céphalo-rachidien est normal (Guinenc, Paris).

Le diagnostic n'est pas toujours facile cependant, car les aspects cliniques ne sont pas constamment aussi tranchés. Cruchet et son élève, Richaud, dans sa thèse de 1905, ont bien montré que l'on doit tenir compte de l'âge de l'enfant.

Alors qu'au-dessous de 2 à 3 ans, les deux affections myélite et polynévrite ont le même début et la même symptomatologie évolutive, au-dessus de 2 à 3 ans, les différences qui se manifestent entre la poliomyélite et la polynévrite sont sensiblement les mêmes que chez l'adulte.

L'affection dont est atteint notre petit malade a débuté sans douleurs, elle ne s'est accompagnée d'aucun trouble sensitif. S'il y a des troubles électriques très légers, ils sont

adéquats à l'atrophie. Tout se borne à une quadriplégie motrice, sans prédilection nette pour les segments les plus voisins du tronc, les sphincters ont toujours été intacts. Le liquide céphalo-rachidien indique simplement une légère réaction lymphocytaire.

Evidemment, c'est la substance grise antérieure qui est atteinte, dans toute la hauteur de la moelle, au moins du plexus cervical à la région sacrée. Les cordons blancs moteurs sont probablement intacts, puisqu'il n'y a eu ultérieurement aucune contracture, que la paralysie flasque d'emblée est demeurée flasque.

En faveur de cette poliomyélite, rappelant en tous points la forme de poliomyélite antérieure subaiguë, nous insistons sur le début brusque, sans douleur, la non-abolition en bloc de la contractilité électrique, l'évolution qui a persisté à se faire d'une façon indolore, l'atrophie musculaire moins rapide et moins marquée que dans les polynévrites; enfin, après la guérison, la persistance d'un certain degré d'atrophie musculaire et d'abolition des réflexes, l'absence de paralysies à la face.

Landouzy et Grasset donnent comme signe certain d'origine centrale d'une paralysie, l'absence ou le faible degré des modifications de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs. M^{me} Déjerine-Klumpke termine son étude des polynévrites en concluant à l'impossibilité du diagnostic de polynévrite, sauf dans le cas où les muscles de la face et des yeux participent à la paralysie, car dans la myélite, la mort arrive avant que la lésion n'atteigne le noyau du facial.

Donc, d'après l'étude de notre symptomatologie, et avec les arguments donnés par les auteurs, nous concluons avec notre maître, le professeur Haushalter, à une poliomyélite.

C'est bien la substance grise de la corne antérieure qui est touchée; nous ignorons si le cylindre-axe naissant de la cellule lésée est intact; ce que nous pouvons affirmer cliniquement, c'est qu'il s'agit d'une « cellulite primitive », ainsi que le professeur Perrin, dans sa thèse, a appelé la poliomyélite.

Nous pouvons, en outre, conclure que la lésion n'était pas destructive, puisque le traitement a amené la presque restitution *ad integrum* des fonctions motrices.

Maintenant que nous avons situé notre lésion, quel est l'agent pathogène qui a agi sur les cellules motrices antérieures, en un mot, quelle est la cause de cette poliomyélite.

L'enfant n'a pas eu d'angine, la diphtérie ne peut être en cause; il ne s'agit certainement pas non plus de la poliomyélite antérieure aiguë infectieuse de Heine-Médin; il n'y a eu en effet ni fièvre, ni aucun des phénomènes généraux qui accompagnent souvent le début de cette affection; surtout nous ne trouvons pas sa marche si caractéristique: généralisation, ensuite localisation, puis régression.

Mais l'altération des cellules de la corne antérieure peut être sous la dépendance de maladies infectieuses variées.

Cherchons, dans l'histoire de notre malade, quelle pouvait être la maladie infectieuse qui aurait déterminé cette paralysie secondaire.

Dans les antécédents pathologiques de l'enfant, nous trouvons une rougeole, contractée deux mois avant l'apparition des phénomènes paralytiques. Faut-il incriminer cette infection comme cause pathogène? Nous ne le croyons pas.

Tout d'abord, ces complications nerveuses de la rougeole, très rares, ne se présentent pas avec la modalité clinique

observée chez notre malade. Si nous passons rapidement en revue les cas antérieurs, nous voyons que ce n'est pas d'aujourd'hui que l'attention des observateurs fut attirée par ce fait, puisque déjà en 1772, Odier, dans un mémoire à la Société Royale de Médecine, « attribue un rôle étiologique tout au moins apparent à la petite vérole, à la rougeole et à la fièvre rouge dans l'apparition de l'hydrocéphalie aiguë ».

Bouchut, en 1855, dans son « Traité pratique des maladies des nouveaux-nés et des enfants » dit : « La paralysie apparaît parfois à la suite de la rougeole, de la scarlatine, etc. »

En 1860, Imbert, Goubeyre, publient des cas de paralysies post-morbillieuses.

Dawson Williams (Medico chir. Society, en date du 28 novembre 1893) a vu des troubles nerveux analogues à ceux de la sclérose en plaques survenir chez une fillette de 3 ans 1/2, au quatrième jour d'une rougeole. Il y eut d'abord des convulsions avec perte du sentiment pendant dix jours ; un mois après, on constata que l'enfant était inerte, qu'elle avalait difficilement, ne parlait pas, ne pouvait ni rester assise, ni marcher, ni se tenir debout, puis la paralysie rétrocéda et alors on constata un tremblement et de l'incoordination motrice. Au bout de trois mois, l'enfant pouvait manger seule, se tenir debout et marcher avec l'aide d'une personne. A l'âge de 6 ans, l'enfant avait la parole lente et scandée, du tremblement des mains, elle était arriérée comme intelligence ; les réflexes rotuliens étaient exagérés ; l'état spasmodique, le tremblement persistèrent pendant de longues années encore. Dawson Williams croit qu'on peut observer, à la suite de la rougeole, comme à la suite d'autres maladies infectieuses, des myélites diffuses aiguës, de fausses scléroses en plaques, de fausses ataxies, des paralysies ascendantes.

Dans sa thèse, consacrée aux complications morbilleuses du système nerveux, le docteur Ortholan, de Bordeaux, réunit, en 1892, que quarantaine d'observations, après avoir éliminé tous les cas douteux. Ce sont surtout des paraplégies à forme spasmodique, des polynévrites et des névrites que l'on rencontre; dans aucun cas, on ne trouve une symptomatologie rappelant celle de la poliomyélite.

Ortholan dit, en outre: « On voit des malades être atteints de symptômes paralytiques, après des infections qui se sont produites sans phénomènes appréciables et dont la nature est tout à fait inconnue. De même certaines circonstances, telles que le refroidissement, le surmenage, ont pu être incriminés comme ayant provoqué des névrites généralisées ou localisées; il est évident que toutes ces causes ont pu agir sur l'individu et que l'on attribue à tort à une rougeole antérieure à ces circonstances, ou contemporaine; l'action paralytique ne doit revenir qu'à ces dernières. »

Laandouzy interrogeant à ce sujet le professeur Parrot, celui-ci lui répond que, pendant dix ans, il n'a pas vu un seul cas de paralysie post-morbilleuse dans un hôpital où la rougeole règne en permanence.

A Lyon, le professeur Perroud n'en a jamais observé; à Bordeaux, les docteurs Moussous et R. Saint-Philippe, le professeur Bergonié n'en ont jamais rencontré.

A Nancy, le professeur Haushalter n'en a jamais observé au cours de sa longue carrière.

Tout récemment, Comby, dans la dernière édition du *Traité des Maladies de l'Enfance* dit, à propos des complications de la rougeole: « Dans le système nerveux, les complications sont très rares, on a cependant signalé des paralysies rappelant par leur allure toutes celles qu'on observe

dans le cours ou à la suite des autres maladies aiguës. C'est ainsi qu'on a vu, à la suite de la rougeole, des paraplégies, des hémip légies avec ou sans aphasie, des paralysies périphériques par polynévrite, des paralysies vésicales avec rétention d'urine (Audéoud et Jaccard), des paralysies cutanées (Duisch). C'est au titre exceptionnel de paraplégie spastique post-morbilleuse que l'on doit rattacher l'observation plus récente de Allowitz et L. Cornil (1918).

En présence d'une paralysie d'origine centrale, survenue dans la convalescence d'une rougeole, on devra penser à l'encéphalite aiguë, localisation possible de toute maladie infectieuse.

La rougeole, considérée comme agent causal, est en outre peu probable, si on compare la rareté des observations à la fréquence extrême de la rougeole.

Il nous apparaît, en définitive, que si nous devons retenir la rougeole survenue deux mois avant l'apparition des symptômes poliomyélitiques, nous ne pouvons le faire que comme circonstance prédisposante. Erlenmayer et Hadler ont montré en effet le rôle primordial de la syphilis héréditaire dans certaines hémip légies survenues à la suite ou au cours d'une infection banale, coqueluche, rougeole. Illustrant en tous points cette conception, nous avons eu d'ailleurs récemment l'occasion d'observer, dans le service du professeur Haushalter, un cas d'hémip légie survenu la veille d'une éruption morbilleuse, hémip légie qui a d'ailleurs rapidement régressé à la suite du traitement antisiphilitique intensif immédiatement institué (chez une fillette porteuse de stigmates d'hé-rédo-syphilis).

Et c'est la syphilis héréditaire que nous incriminerons dans le cas que nous étudions.

Sans doute, le diagnostic de l'hérédo-syphilis n'est pas toujours facile. L'enquête poursuivie auprès des parents ne nous révèle la plupart du temps que peu de chose. Dans les antécédents de notre petit malade, nous ne trouvons rien de très précieux à retenir : une fausse couche chez la mère, des dents érodées comme celles décrites par Hutchinson, chez un frère, voilà évidemment des choses bien insuffisantes.

On a peine à voir, dans un individu d'apparence absolument saine, dont les dents, les yeux, la peau ne présentent aucune trace de lésions spécifiques, un syphilitique congénital. Beaucoup d'exemples cependant ont été cités et nous avons eu, pour notre part, l'occasion d'en observer quelques-uns.

La lésion médullaire peut être un des premiers phénomènes pathognomoniques, et il semble que ce soit le cas ici. Si la syphilis congénitale n'a pas l'action dystrophique qui lui est coutumière, il est rare que l'on ne puisse relever une autre preuve du tréponème, témoin chez notre sujet l'ostéopériostique du tibia.

Houmier fait de cette ostéopériostique du tibia (os chéri par excellence) un des signes fondamentaux de la syphilis héréditaire tardive. Les manifestations osseuses de la syphilis héréditaire, qui viennent par ordre de fréquence après les manifestations cutanées, apparaissent en effet au cours de la seconde enfance, elles atteignent le maximum de fréquence de 6 à 12 ans.

Ce sont en général des ostéopathies à prédilection particulière pour certains os, presque étonnante pour l'un d'eux, à savoir, le tibia, qui à lui seul est affecté plus que tous les autres os réunis. Les ostéopathies ont pour prélude habituel un stade de douleurs plus ou moins vives, elles ont un carac-

tère massif, hypertrophique, véritables hyperostoses intéressant généralement le tibia dans toute sa hauteur.

La réaction de Bordet-Wassermann, faite à deux reprises différentes, a donné sans doute un résultat négatif, mais nous savons que les arguments d'ordre biologique, concluants lorsqu'ils existent et excellents moyens de contrôle, n'ont aucune valeur lorsqu'ils sont absents.

D'ailleurs, la réaction de Bordet-Wassermann n'est positive que dans quelques cas seulement de syphilis héréditaire nerveuse, que l'on ait examiné soit le sang, soit le liquide céphalo-rachidien.

C'est du moins l'opinion de Babonneix. D'après leurs nombreuses observations, Ch. Leroux et R. Labbé concluent que la réaction de Wassermann est seulement positive dans 77 % des cas d'hérédo-syphilis avec manifestations nerveuses.

Nous avons noté la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien examiné au point de vue cytologique; nous ne pouvons en faire un signe favorable à l'hérédo-syphilis. Ferrand a montré que cette lymphocytose n'est nullement spéciale à l'hérédo-syphilis, même chez le nourrisson.

L'hyperalbuminose n'a rien de spécifique non plus. Elle n'existe que dans 5 % des cas de syphilis nerveuse (Babonneix). C'est aussi l'opinion de Vidal, Siccard, Revaud, Guilain et Parent. Associée presque toujours à la lymphocytose et proportionnelle à cette dernière, elle serait le fait caractéristique d'une lésion méningée, peu probable ou en tout cas peu accentuée ici.

En somme, malgré l'absence de dystrophie et la réponse négative du laboratoire, nous mettons cependant la lésion sur le compte de la spécificité, pour deux raisons qui nous paraissent grandement suffisantes: l'ostéo-périostite du tibia, et

le remarquable résultat du traitement, qui en peu de temps a eu raison et des manifestations osseuses et des symptômes paralytiques.

Ce procédé du traitement d'épreuve, qui n'est plus très en honneur aujourd'hui, depuis la découverte de la réaction de fixation, garde cependant toute sa valeur. C'est le traitement d'épreuve qui donne, alors que la clinique n'a pu se prononcer d'une façon catégorique et que les recherches de laboratoire sont restées muettes, des résultats souvent inattendus. Notre observation en est une éclatante démonstration.

La conclusion est que dans ces formes de paralysie infantile, à début brusque, sans symptômes généraux, ces cas que West a appelé « paralysis in the morning », où l'on voit tomber inertes le bras ou la jambe ou même les quatre membres d'un enfant en apparence bien portant, il faudra s'enquérir des infections à marche insidieuse et, parmi elles, à la plus fréquente de beaucoup, à la syphilis héréditaire et instituer de suite, comme il a été fait ici, un traitement d'épreuve énergique qui, par les résultats qu'il donnera souvent, viendra confirmer le diagnostic.

CHAPITRE V

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Les autopsies de paralysie spinale antérieure subaiguë sont encore rares. Quelques cas de Nonne, Charcot, Oppenheim. Dans le cas d'Oppenheim, il existait une atrophie des cellules des cornes antérieures et des cylindres-axes qui en partent. La lésion se limitait à la substance grise antérieure, qui était réduite à du tissu cicatriciel, fibroïde, la substance blanche était normale ou ne présentait que quelques rares fibres atrophiées.

Dans deux cas, Philippe et Cestan (1900) ont trouvé une atrophie simple des cellules, du ratatinement avec chromatolyse poussiéreuse, sans vacuolisation. Ces auteurs affirment l'absence de polynévrite, bien qu'ils aient découvert quelques gaines vides dans le sciatique et que la plupart des fibres fussent amincies et beaucoup plus grêles que normalement : l'examen histologique des nerfs n'est pas suffisamment détaillé.

En résumé, pour MM. Déjerive et Thomas, la paralysie spinale antérieure subaiguë peut être actuellement envisagée comme un syndrome dont le substratum anatomique est soit une polynévrite motrice, soit une cellulite motrice des cornes antérieures de la moelle.

Dans un cas plus récent, observé par Armand-Delille et Boudet, la maladie avait débuté à l'âge de 2 mois et avait évolué jusqu'à la mort, qui est survenue à l'âge de 6 mois. Les muscles et les nerfs, les racines antérieures étaient atrophiés, de même que les cellules motrices des cornes antérieures, la trame névroglique était également proliférée.

On peut se demander aussi par quel mécanisme la syphilis héréditaire a agi sur les cornes antérieures. On peut concevoir de plusieurs façons cette altération des cornes grises de la moelle. Ou bien, la syphilis peut agir directement sur l'élément nerveux à la façon des poisons ou des toxines qui frappent d'emblée l'élément noble, ou bien la néoplasie spécifique envahit les cornes antérieures, comprimant et détruisant les éléments qui y sont contenus, ou encore, ce sont les vaisseaux dont les altérations sont telles que les cellules privées de leur milieu nutritif s'altèrent ou se nécrosent, on est en présence d'un véritable ramollissement.

Si les troubles ont pour cause une lésion vasculaire, ils sont d'ordre ischémique ; cette ischémie étant habituellement liée à une oblitération artérielle. Il faudrait dans notre cas, d'après la disposition étendue des lésions en hauteur et l'évolution à marche descendante de la paralysie, supposer que l'artérite et la thrombose intéressent l'artère spinale antérieure au niveau de la moelle cervicale.

Les auteurs qui défendent l'atteinte directe des cellules par le poison syphilitique n'ont pas encore soutenu leur thèse par des observations très nettes. Cette opinion doit encore être réservée, il faut s'en tenir encore pour le moment aux idées de Virchow, qui pensait que c'est toujours dans le tissu conjonctivo-vasculaire que la néoformation spécifique a son ori-

gine, les éléments nobles n'étant atteints que secondairement aux lésions de ce tissu.

Nageotte et Finel ont admis cette action toxique.

Nous manquons de compétence et des éléments indispensables pour essayer de résoudre la question, cependant, comme il nous est permis d'émettre une opinion, nous ne croyons pas à l'existence unique d'une artérite, car la restitution rapide et presque entière qui s'est opérée sous l'influence du traitement écarte l'idée d'une atteinte grave des cellules nerveuses et par conséquent d'un ramollissement d'origine ischémique.

L'idée d'une imprégnation toxique comme celle observée dans certaines cellulo-névrites, particulièrement élective dans notre cas, nous paraît bien plus séduisante.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Lorsqu'on aura à faire à une paralysie semblable à celle que nous venons de décrire, sans cause apparente, il y aura donc tout lieu d'incriminer la syphilis héréditaire et, sans attendre la réponse souvent négative du laboratoire, d'instituer le traitement antisyphilitique sans espérer une guérison problématique, car nous savons qu'il est de ces paralysies qui guérissent spontanément.

Comme nous venons de le constater, ce traitement pourra nous donner des résultats parfois inespérés et sera par là-même un excellent moyen de diagnostic.

Dans les trois cas que nous avons cité avant notre observation, il apparaît que le traitement antisyphilitique a eu raison des phénomènes paralytiques, la guérison ayant été signalée chaque fois.

Nous n'avons aucun renseignement sur le mode de médication spécifique employée, mais comme ces cas sont antérieurs à l'avènement des arsénobenzènes, il est vraisemblable que les succès ont été obtenus avec la médication hydrargyrique combinée ou non avec la médication iodurée.

Nous n'avons pas employé les arsénobenzènes. Le mercure utilisé au début n'a amené qu'une amélioration insignifiante ;

nous ne pouvons, cela va sans dire, tirer la moindre conclusion d'un cas unique; nous devons cependant mettre en relief ici le rôle de la médication bismuthée, dont l'efficacité a déjà été reconnue en matière de syphilis nerveuse.

Comme on a pu le voir, en lisant l'observation, par suite d'une erreur d'interprétation, le sel quinio-bismuthique a d'abord été employé à doses trop faibles. Les quatre premières injections, insuffisantes, n'ont donné que peu de résultats.

Il en a été tout autrement lorsque, l'erreur quantitative ayant été reconnue, on a procédé avec des doses plus fortes: un centimètre cube et demi, puis deux centimètres cubes par injection tous les deux jours. L'amélioration, à partir de ce moment, a été extraordinaire, la motilité revenant, si l'on peut dire, à vue d'œil.

Comme adjuvant du traitement spécifique, on pourra pratiquer comme dans les paralysies flasques, un massage méthodique, et on aura recours à l'électricité: on utilisera d'abord des courants galvaniques, à intensité faible (2 à 5 milli-ampères), en allongeant graduellement la durée de chaque séance (quelques minutes à une demi-heure). Les courants faradiques ne sont légitimes que si la paralysie se prolonge et s'ils déterminent des contractions musculaires.

Encore une fois, nous nous garderons bien de conclure d'un exemple unique, nous bornant à attirer l'attention du praticien sur deux faits:

1° L'efficacité dans le cas qui nous concerne d'un sel quinio-bismuthique;

2° La nécessité d'employer des doses assez élevées de ce sel.

CONCLUSIONS

Nous concluerons en attirant l'attention sur le fait que la syphilis héréditaire peut frapper les cornes antérieures de la moelle et réaliser cliniquement un ensemble symptomatique à peu près identique à celui de l'affection décrite par Déjerine et Thomas sous le nom de paralysie spinale antérieure subaiguë ou de poliomyélite antérieure subaiguë.

Le diagnostic se fera en éliminant les autres facteurs paralytiques, par la recherche des stigmates de l'hérédosyphilis, en se rappelant toutefois que la localisation médullaire peut exceptionnellement être la seule manifestation de cette affection, par les recherches de laboratoire et par le traitement d'épreuve, que l'on instituera systématiquement, même dans les cas douteux, et qui donnera très souvent des résultats inattendus.

Vu:

Nancy, le 3 Juin 1924.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

Vu:

Nancy, le 3 Juin 1924.

Le Président de la Thèse,

P. HAUSHALTER.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy, le 7 Juin 1924.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI. — Anatomie pathologique des névrites périphériques (Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1890.)
- BABONNEIX. — Syphilis nerveuse (1921).
- Hémiparalysies de l'enfance et syphilis héréditaire. (Revue neurologique, 1916.)
- BAIBE. — Bulletin de Dermatologie et de Syphiligraphie (1891).
- BRISAUD. — Les poliomyélites. Nouvelle pratique médico-chirurgicale (1914).
- BRUNS, CRAMER et ZIEHEN. — Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter, Berlin, 1912.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfance (1920).
- DÉJERINE KLUMPKE (M^{me}). — Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. (Thèse Paris, 1899.)
- DÉLÉONDE. — Un cas de paralysie hérédosyphilitique chez un enfant de 8 ans. (Arch. mal. des enf., 1914.)
- DURAND (Henri). — Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite. (Paris, 1919.)
- ESTÈVE (Pierre). — De la polynévrite syphilitique. (Th. Lyon, 1921.)
- FOURNIER (A.). — Communication à l'Académie de Médecine (31 mars 1903.)
- Syphilis héréditaire tardive (1886).
- FOURNIER (Ed.). — Syphilis héréditaire (*in* Traité de Pathologie et de Thérapeutique appliquée). Paris, 1921.
- Recherches et diagnostic de l'hérédosyphilis tardive (Paris, 1907).
- GASNE. — Localisation spinales de la syphilis héréditaire. (Thèse Paris, 1897.)
- GRANCHER et COMBY. — Traité des maladies de l'enfance.
- GRASSET. — Traité des maladies du système nerveux (1894).
- Diagnostic des maladies de la moelle (1899).

- MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle.
- MORITHEAU-BEAUCHARD. — Un cas d'ataxie aiguë pendant la convalescence de la rougeole. (*Arch. mal. des enf.*, 1914.)
- MORTON. — Paralysies multiples succédant à la rougeole. (*The Philadelphia Peditary Society*, 11 mai 1897.)
- NONNE. — Beitrage zu Kenntniss der syphilitischen « Erkrankungen » des Rückenmarks (*in Neurologisches Centralblatt*, 1892, Hambourg).
- Syphilis des Nervensystems (Berlin, 1909).
- OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten (Berlin, 1908).
- ORTHOLAN. — De quelques formes de paralysies morbillieuses (Bordeaux, 1894).
- PERRIN (Just). — Des polynévrites. (Th. Nancy, 1901.)
- RAYMOND (F.). — Cliniques de l'hospice de la Salpêtrière (1896).
- Clinique des maladies du système nerveux (1897).
- SÉZARY. — Affections de la moelle épinière (*in Neurologie*, tome I, traité Sergent-Babonneix).
- TOLLNER (Louis). — La rougeole (*in Nouvelle prat. médico-chirurgicale*, 1911).
- TOURETTE (Gilles de la). — Formes cliniques et traitement des myélites syphilitiques.
- VOLPERT. — De la syphilis héréditaire de la moelle. (Th. Nancy, 1894).
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
I. — INTRODUCTION	11
II. — HISTORIQUE	13
III. — OBSERVATIONS	19
IV. — DIAGNOSTIC	31
V. — ESSAI DE PATHOGÉNIE.....	45
VI. — TRAITEMENT	49
VII. — CONCLUSION	51
VIII. — BIBLIOGRAPHIE	53

NANCY - SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
